Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Rostock.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Müller.

Aktinomykose der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Karl Schmidt
appr. Arzt in München.

Rostock.
Adlers Erben, G. m. b. H., Rats- und Universitäts-Buchdruckerei.
1926.

1. Referent: Prof. Dr. E. Schwarz.
2. Referent: Geheimrat Prof. Dr. W. Müller.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Bruder Willi

in Dankbarkeit gewidmet.

Primäre Aktinomykose der Knochen ist sehr selten; fast immer kommt sie sekundär und zwar vor allem an Wirbeln und Rippen durch Fortleiten und Uebergreifen der Infektion von der Umgebung aus zustande. Nur selten entsteht ein primärer, selbständiger Herd im Knochen, sondern meistens greift das aktinomykotische Granulationsgewebe auf den Knochen über. Die Veränderungen bleiben dabei auf die peripheren Teile, d. h. die Corticalis, beschränkt, die durch Caries zum Schwund gebracht wird. Dabei kommt es in der Umgebung zu keiner oder nur zu geringer osteophytischer Knochenneubildung.

Auf dem Blutwege kommt eine Ausbreitung der Aktinomykose unter Bildung von Metastasen besonders bei Lungenaktinomykose durch Einwandern in die Lungenvenen vor, doch kann auch jedes andere Gefäß als Einbruchsstelle benützt werden. Im Knochensystem sind die Herde auffallend selten, sodaß ihr Vorkommen von manchen Autoren bestritten wird. Doch hat schon O. Israel 1884 zwei Fälle von Lungenaktinomykose veröffentlicht, wo bei der Obduktion in einem Falle ein Herd im Knochenmark des r. Humerus, im zweiten Fall solche in der Spongiosa des r. Oberschenkels festgestellt wurden. 1898 hat dann Kahlden im Frei-

burger Aerzteverein einen weiteren Fall von Lungenaktinomykose demonstriert, bei dem eine Metastase im Köpfchen des Metacarpus des Mittelfingers aufgetreten war.

Hatten in diesen 3 Fällen die Metastasen intra vitam keine Erscheinungen gemacht, so beherrschte dagegen in einem von Wrede 1906 veröffentlichten Fall die Metastase das gesamte Krankheitsbild. Es bestanden bei einem 18jähr. Manne seit 2 Monaten Schmerzen in der r. Hüfte. Etwas später trat eine Schwellung der r. Unterschlüsselbeingrube und am l. Unterschenkel auf. Erst ein halbes Jahr nach Krankheitsbeginn zeigte sich Husten und Auswurf. Eine Punktion des über der r. Hüfte entstandenen Abszesses ergab typische Aktinomycesdrusen, und die zuerst für eine tuberkulöse Coxitis gehaltene Krankheit war geklärt. Die Sektion ergab als Ausgangsherd eine Aktinomykose im Oberlappen der r. Lunge. Die Ausbreitung erfolgte teils durch Fortkriechen in die Nachbarschaft, teils auf dem Blutwege. Ein keilförmiger Herd in der r. Niere, umschriebene Herde im Unterhautzellgewebe, in der Muskulatur sowie der Herd in der r. Hüfte sind sicher hämatogen entstanden. Gegen ein Uebergreifen des Prozesses aus den Weichteilen der Hüfte auf den Knochen spricht die Ausbreitungsweise der Erkrankung im Knochen. Es ist das Gebiet der metaphysären Gefäße in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen, d. h. nur jenes Gefäßsystem, das bei metastatischen Osteomyelitiden durch andere Erreger, z. B. Staphylokokken analog befallen wird.

Während eine metastatische Erkrankung der Röhren-

knochen durch Aktinomykose mit Sicherheit nachgewiesen ist, finden sich in der Literatur keine Angaben über metastatische Infektion der Wirbel. Die Wirbelsäule ist nie in ihrer ganzen Ausdehnung oder wahllos von dem Krankheitsprozeß befallen, sondern es sind immer nur bestimmte Abschnitte, die durch Kontaktinfektion erkrankt ist. Sie grenzen dem primären Krankheitsherd entweder direkt an oder stehen mit ihm durch aktinomykotische Granulationen in Verbindung. Es muß jedenfalls auffallen, daß selbst bei ausgedehnter Metastasierung in allen möglichen Organen eine solche in der Wirbelsäule fehlt. Ist eine Generalisation der Aktinomykose in der Wirbelsäule auch möglich, so erfolgt jedenfalls nur in seltenen Ausnahmefällen eine Aussaat in derselben.

Bei der gewöhnlichen Form der Aktinomykose trifft man im Wirbel den Zustand der peripheren Caries, in geringeren Graden bedingt durch bloße Periostitis, in stärkeren durch Osteo-Periostitis. Im ersten Falle erfährt das Periost eine Umwandlung in Granulationsgewebe, welches die Knochenoberfläche usuriert, selbst bald zerfällt und zur Bloßlegung des Wirbels führt; im häufigeren, 2. Falle greift die Entzündung auf das Knochenmark in den Havers'schen Kanälen und auf die spongiösen Räume über und führt zum Ersatz derselben durch Granulationsgewebe, welches die Tela ossea resorbiert. Die rarifizierende Ostitis dringt nicht selten tief in die Knochen ein, so daß die Wirbelkörper lange, granulierende Gänge aufweisen. Sie erscheinen dann wie wurmstichig, und es können im Innern sogar

größere Höhlen entstehen, welche zum Zusammenbruch der Wirbel führen.

Bei der häufigsten Form der Aktinomykose, bei der die Infektion am Gesichtsschädel und Hals lokalisiert ist, kommt es kaum zu einer Beteiligung der Wirbelsäule. Der Prozeß führt zum Durchbruch nach der Oberfläche, bevor die Wirbel ergriffen sind, ebenso ist eine Wanderung des Krankheitsherdes entlang dem prävertebralen Gewebe nach abwärts in die Brusthöhle nur selten, ohne daß der aktinomykotische Herd vorher die Oberfläche erreicht. Aszendiert die Entzündung, so greift sie auf die Schädelbasis meist unmittelbar über und dringt von hier aus direkt in die Schädelhöhle ein.

Häufiger dagegen ist eine Erkrankung der Wirbelsäule, wenn die Aktinomyceserreger durch den Verdauungskanal oder die Lunge eindringen. Je nach dem Sitz der primären Lokalisation können die verschiedensten Abschnitte der Wirbelsäule erkranken. So beschreibt Seidenberg-Maier 1. einen Fall, bei dem ein 33jähriger Mann unter den Erscheinungen einer Occipitalisneuralgie seit 3 Monaten erkrankt war. Es bestanden Schmerzen im Hinterkopf und im Nacken. Die Bewegungen der Halswirbelsäule waren schmerzhaft. Die Röntgenaufnahme ergab eine Kontinuitätstrennung des Atlas an seinem vorderen Umfang. Die Diagnose wurde nun auf tuberkulöse Spondylitis des Atlas und eventuelle tuberkulöse Meningitis gestellt. Vier Monate nach Beginn der Erkrankung trat Stauungspapille auf und allmählich bildete sich ein bretthartes Infiltrat hinter dem r. Warzenfortsatz, das sich langsam über den

ganzen Nacken ausdehnte. Die Punktion des teilweise erweichenden Infiltrates ergab blutige Flüssigkeit mit grampositiven Fadenpilzen ohne Aktinomyceskörner. Einen Monat später Exitus. Kurz vorher noch linksseitige Hemiplegie, Fazialis- und Okulomotoriusparese.

Die Sektion zeigte im oberen Teil des Pharynx 4 zirka 2 : 2 mm große, schwärzlich verfärbte Stellen, die im Zentrum eine gelbe Grube aufweisen. Auf Druck entleert sich körnchenhaltiger Eiter. Das ganze retropharyngeale und retroösophageale Gewebe ist eitrig infiltriert. Zwischen Hinterhaupt und Atlas quillt auf Druck aus zahlreichen, kleinen Oeffnungen reichlicher, gelbgrüner Eiter, der mit Körnchen untermischt ist, hervor. Die Wirbelkörper enthalten rotes Mark. Die seitlichen Fortsätze der oberen Halswirbel sind r. mazeriert, ebenso der hintere Bogen des Atlas. In der Schädelhöhle findet sich eine eitrige, aktinomykotische Entzündung der weichen Hirnhäute und eine Thrombose des Sinus petrosus.

Als Ausgangspunkt der Wirbelerkrankung kommt hier eine retropharyngeale Phlegmone in Betracht, die durch direkte Propagation auf die obersten Halswirbel übergriff und von hier aus eine Kontaktinfektion der Meningen bedingte. Eine bei der Sektion gefundene aktinomykotische Aussaat in den Lungen ist sicher hämatogen zustande gekommen im Anschluß an einen Durchbruch des Prozesses in den Sinus petrosus.

Aktinomykose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule im Anschluß an eine primäre Lungenaktinomykose beschreibt 2. Martens. Die Krankheit begann hier

mit Rückenstichen. Nach 4 Monaten trat Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit des Nackens sowie Schwellung und Schmerzhaftigkeit r. von der Wirbelsäule auf. Später entstand Fixierung des Kopfes und Prominenz des letzten Hals- und des ersten Brustwirbels, ferner Infiltration der r. oberen Rückengegend. Die Erscheinungen über der linken Lunge und an der Wirbelsäule wurden für Tuberkulose gehalten, bis im Sputum nach ein paar Monaten Aktinomyces gefunden wurden. Bei der Spaltung des erweichten Infiltrates kommt man auf den arrodierten Dornfortsatz des 3. Brustwirbels. Exitus zirka $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung.

Die Obduktion ergab neben Lungenaktinomykose eine ausgedehnte Beteiligung der Wirbelsäule. Sie wurde im Ganzen herausgenommen und durchsägt. Die Vorderfläche der Wirbelkörper ist teilweise angefressen; bis zum 6. Brustwirbel herab findet sich eine starke, schwielige Verdickung des prävertebralen Bindegewebes mit eingesprengten gelben Herden. In den Körpern der Hals- und Brustwirbel 1—6 besteht eine diffuse, gelbeitrige Infiltration. Der Dornfortsatz des 6. Brustwirbels ist teilweise zerstört, die übrigen Proc. spinosi sind nach oben zunehmend angefressen und gelb infiltriert. Sowohl von der Vorderwand wie der Hinterseite dringen die aktinomykotischen Wucherungen in den Wirbelkanal ein, ohne die Dura zu durchwachsen. Die Dura ist namentlich im Gebiet der Halswirbelsäule verdickt und sulzig infiltriert.

Aus dem übrigen Sektionsbefund ergibt sich, daß die Lungenspitzen primär erkrankt waren. Links blieb

der Prozeß auf die Spitze beschränkt, rechts befiel er fast die ganze Lunge. Neben der Wirbelsäule erfolgte der Durchbruch nach dem Rücken und der direkte Uebergang auf die Wirbelsäule und Dura. Abszesse in der Milz und im Peritoneum entstanden metastatisch. Die Beteiligung der nervösen Organe machte sich klinisch in diesem Falle durch Parästhesien bemerkbar. Zum Einsinken der Wirbelkörper und zur Gibbusbildung war es nicht gekommen.

Einen dritten Fall von Aktinomykose der oberen und mittleren Brustwirbelsäule beschreibt Bostroem. Die früher stets gesunde Patientin verspürte $^1/_2$ Jahr vor ihrem Tode öfters ziehende Schmerzen im Schlunde, konnte sich nicht lange aufrecht halten und nicht weit gehen. Lungenveränderungen waren nicht nachweisbar. $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung entstand ein Abszeß in der Gegend des l. Schulterblatts; etwas später trat quälender Husten mit mäßigem, dicken, blutigverfärbten Auswurf auf. Unter Zunahme der Schmerzen in der Wirbelsäule und dauernden Temperaturen zwischen 38,0—39,5 trat der Tod unter den Erscheinungen einer Pyämie ein. Die Diagnose war zu Lebzeiten nicht gestellt.

Bei der Sektion zeigte sich an der Hinterwand des Oesophagus, genau in der Höhe des 6. Halswirbels, eine flache, leistenförmige Narbe, an die das benachbarte Gewebe leicht strahlig herangezogen ist. Am unteren Ende dieser Leiste findet sich eine ca. erbsengroße, etwas eingesunkene Stelle, an welcher die Schleimhaut mit 4 kleinen, kaum stecknadelkopfgroßen, glattrandigen

Löchern versehen ist. Durch diese letzteren gelangt man in eine gut erbsengroße, glattwandige Höhle, die unter der unterminierten Schleimhaut liegt. Das periösophageale Gewebe ist hier verdickt und geht kontinuierlich in die außen daran hängenden Verdickungen des unteren Mediastinums über.

Hals-, untere Brust- und Lendenwirbelsäule sind vollkommen intakt. 1.—8. Brustwirbel liegen dagegen zum allergrößten Teil vom Periost entblößt vor; nur die Intervertebralscheiben ragen hervor. Sie sind untereinander durch septenartige Züge verbunden. Aus den sich rauh anfühlenden Wirbelkörpern entleert sich reichlich Eiter, ebenso finden sich Eiter und eitrigeingeschmolzene Granulationen auf der Oberfläche der Wirbelkörper. Die Wirbelkörper sind stark kariös, sehr weich, mit dem Messer schneidbar und von zahlreichen Höhlen durchsetzt, aus welchen man gelegentlich festere, zusammenhängende Pfröpfe von Granulationsgewebe herausziehen kann. Die stärksten Veränderungen zeigt der 8. Brustwirbel. Die Abszesse und Erweichungsherde an der Wirbelsäule und den angrenzenden Rippen kommunizieren vielfach mit den am Rücken liegenden Herden, die wiederum untereinander durch Fistelgänge zwischen und durch die kariösen Dornfortsätze in Verbindung stehen. Die Gelenkverbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln und Rippen sind teils gelockert, teils völlig eröffnet. Osteophytische Wucherungen finden sich nirgends, sondern überall besteht eine gleichmäßig rarifizierende, von außen nach innen fortschreitende Arosion, eine allmähliche Auflösung und Einschmelzung

der erkrankten Knochenteile. Die Wirbelkörper sind außen wie durchlöchert und von äußerlich oft ziemlich kleinen Oeffnungen gelangt man in umfangreiche, buchtige Höhlen, aus denen andere Gänge wieder nach außen führen. Sehr stark rarifiziert ist der 3. Brustwirbel, etwas weniger angegriffen der 4.—7. Brustwirbel. Noch stärker verändert sind der 1. und 2.; dieselben sind viel flacher geworden und erscheinen zusammengedrückt. Am hochgradigsten erkrankt ist der 8. Brustwirbel; hier ist nicht nur der zentrale Teil völlig zerstört, sondern auch die vorderen und seitlichen kortikalen Partien, so daß er förmlich in sich zusammengebrochen ist. Der linke Proc. transversus ist völlig losgelöst und liegt frei in einer Eiterhöhle. Die Dornfortsätze sind oben nur wenig, unten sehr stark arrodiert.

Auffallend ist hier das rasche Umsichgreifen der Erkrankung, die vom Oesophagus ausgehend sich prävertebral senkte, fast symmetrisch auf beiden Seiten fortschreitet und nach 3 Monaten schon am Rücken zutage tritt. Für die kurze Dauer der Erkrankung — $^1/_2$ Jahr — waren die Zerstörungen an der Wirbelsäule sehr ausgedehnt. Andere Knochenherde fanden sich bei der Obduktion nicht.

Einen 4. Fall von Aktinomykose der Brustwirbelsäule bei primärer Lungenaktinomykose veröffentlicht Shiota. Bei einem 11jährigen Knaben traten zuerst Schmerzen in der l. Brust und Schulter auf. Es bestand Dämpfung links oben vorne und hinten ohne Auswurf. Nach 1 Monat trat eine Schwellung der Supraklavikulargrube auf, die dann nach außen perforierte. Im Eiter

Aktinomyces. Die Lungendämpfung nahm zu, und mit der Zeit traten an zahlreichen anderen Stellen des Körpers Schwellungen auf, die teils inzidiert wurden, teils sich spontan entleerten.

Die Sektion ergab eine Aktinomykose beider Lungen, eine Pleuritis und Mediastinitis sowie eine Pericarditis und Myocarditis actinomykotica.

Das prävertebrale Gewebe des Brustteils ist teils schwielig, teils von goldgelben Granulationen und Abszessen durchsetzt. Die Dura des Wirbelkanals zeigt vereinzelt eitrige Auflagerungen; besonders viel Eiter findet sich im untersten Halswirbelkanal und links hinter dem 4.—7. Brustwirbel, wo die Nervenwurzeln von Eiter umspült sind. Die Wirbelkörper zeigen am Mazerationspräparat teils kariöse, teils osteophytische Prozesse. Der vordere Teil des 6. Brustwirbelkörpers ist keilförmig eingesunken.

Die Uebertragung auf die Wirbelsäule ist auch in diesem Falle durch direkten Kontakt aus dem hinteren Mediastinum und dem prävertebralen Gewebe erfolgt. War hier die obere Brustwirbelsäule und der unterste Halswirbel ergriffen, so finden wir in dem von Münch beschriebenen 5. Falle die untere Brust- und Lendenwirbelsäule erkrankt. Klinisch bestand eine ausgedehnte Aktinomykose der Lungen, die zu Abszessen an der r. Brustseite, in der r. Lendengegend, entsprechend der 12. Rippe und zahlreichen anderen Infiltraten führte, die teils mit dem Messer eröffnet wurden, teils sich spontan entleerten. Im Eiter sowie im Auswurf wurden

typische Aktinomyceskörner gefunden. Der Krankheitsverlauf erstreckte sich über 3 Jahre.

Bei der Obduktion ist das Zellgewebe vor und seitlich von der Wirbelsäule von der unteren Brustwirbelsäule bis herab ins kleine Becken höckerig, stellenweise fluktuierend, von unregelmäßigen Abszeßhöhlen durchsetzt. Diese Schwielen setzen sich durch die Foramina intervertebralia auf die Rückseite der Wirbelkörper fort; das Ligamentum long. post. und die Dura sind jedoch unverändert. Der Durchschnitt der herausgenommenen Wirbelkörper zeigt rötliches Mark. Im Körper des 2. und 3. Lendenwirbels finden sich querverlaufende, von gelben Granulationen ausgekleidete Gänge. Mehrfach sind auch die Wirbelkörper äußerlich stellenweise rauh, wie angefressen.

Vom primären Lungenherde aus griff der Prozeß auf die Pleura über und in den pleuritischen Adhäsionen breitete er sich einerseits auf die Brustwand, andererseits auf das prävertebrale Gewebe und die Wirbelsäule aus. Längs derselben kroch er dann auf dem retroperitonealen Gewebe bis in die Bauch- und Beckenhöhle hinab. Dagegen sind die bei diesem Patienten vorhandenen zahlreichen Abszeßbildungen in den peripheren Muskeln, in der Haut sowie die Herde im Jejunum und im r. Hoden sicher hämatogen entstanden. Die Quelle der Embolie haben wir im Herzen zu suchen, das unter allen Organen die ausgedehntesten und wichtigsten Veränderungen aufwies.

Um eine Erkrankung der untersten Brust- und der Lendenwirbelsäule handelt es sich auch 6. im Falle

Werthmann. Bei einer 68jähr. Frau traten vor $^1/_2$ Jahr Husten und Rückenstiche auf. Bald hernach entstand eine schmerzhafte Schwellung hinten links unter dem Rippenbogen. Die Punktion ergab stark übelriechenden Eiter; im Ausstrich Staphylokokken und gram-negative Stäbchen. Die Dornfortsätze in der Höhe des 12. Brust -und l. Lendenwirbels sind sehr schmerzhaft; Stauchungsschmerz fehlt. Bei der Inzision des Abszesses finden sich typische Körner. Nach 9 monatlicher Erkrankung plötzlich Schüttelfröste mit raschem Verfall.

Nach Herausnahme der Baucheingeweide kommt man bei der Sektion im Bereich einer beiderseitigen Nierenlagereiterung auf einen morschen Teil der Lendenwirbelsäule. Es zeigt sich, daß der ganze Körper des 1. und 2. Lendenwirbels zerstört ist, wobei die Zwischenwirbelscheibe stehen geblieben ist.. Die Bänder vorne und seitlich sind zerstört. Es klaffen 2 große Lücken; die Wirbelsäule ist völlig frei beweglich und knickbar. Hinten kommt man auf morsches Knochengewebe, das in dünner Lage die Auskleidung des Wirbelkanals bedeckt. Dura und Rückenmark zeigen keine Veränderungen.

Eintrittspforte ist hier wahrscheinlich die Lunge; von da breitete sich der Prozeß durch Kontinuität auf die Pleura, das Zwerchfell und den retroperitonealen Raum aus, wo beiderseits ein ausgedehnter, paranephritischer Abszeß entstand. Durch Fortleitung griff von ihm aus die Aktinomykose auf die angrenzende Wirbelsäule über. In der Cava inferior findet sich ein die Intima durch-

setzender Herd neben der Einmündungsstelle der r. Nierenvene; von hier aus erfolgte die Metastasierung in die übrigen Organe. Die Metastasen im großen Kreislauf erklären sich aus einem offenen Foramen ovale.

Aehnlich wie hier griff auch in dem von Kolaczek beschriebenen 7. Fall von dem primären Lungenheit die Aktinomykose auf Wirbelsäule und Nieren über. Die Krankheit begann mit Husten und Auswurf; das klinische Bild war nicht typisch für eine Tuberkulose. Die Temperaturen schwankten dauernd zwischen 38,5 und 39,5. Nach 4 Monaten traten an zahlreichen Stellen (Gesicht, Hals, Arme und linkes Bein) ziemlich rasch wachsende, sehr schmerzhafte Tumoren auf, die zum Druchbruch neigten. Probeexzision ergab histologisch Aktinomyces. Tod infolge Kachexie 9 Monate nach Krankheitsbeginn.

Die Obduktion ergab eine Aktinomykose beider Lungen und Pleuren, aktinomykotische Herde in der Leber und Milz sowie im l. Nierenbecken. Außerdem waren der 1.—3. Lendenwirbel oberflächlich ziemlich stark usuriert, doch wurde das Knochensystem bei der Sektion nicht genauer untersucht.

In allen den bisher aufgezählten Fällen war die Eintrittspforte der oberste Abschnitt des Oesophagus oder die Lunge. Die primäre Lokalisation erfolgte im Bereich des Thorax. Die Wirbelsäule war meistens im Brustteil ergriffen; hatte sich der Knochenprozeß in den Lendenwirbeln festgesetzt, so war die Aktinomykose im retroperitonealen Raum nach abwärts gewandert und hatte von der Nierengegend auf die Lendenwirbel-

säule übergegriffen. Bei den beiden folgenden Patienten, über die Shiota berichtet, handelt es sich dagegen um Erkrankung der Lendenwirbelsäule bei primärer Ansiedelung der Aktinomykose im Dickdarm.

8. Bei einem 28jährigen Mann traten Schmerzen in der Blinddarmgegend auf; nach $2^1/_2$ Monaten bestand ein kindsfaustgroßer, unscharf begrenzter, etwas druckempfindlicher Tumor. Bei der Operation wegen perityphlitischen Abszesses wurde die Appendix entfernt und eine Gegeninzision in der Lende gemacht. 4 Monate nach dem Eingriff kam es zu einer Pleuritis r. hinten und anschließend zu einer Induration mit nachfolgender Erweichung in der Gegend der r. 12. Rippe. Später traten noch andere Abszesse auf; zuletzt wurde auch im Harn Eiter, der mit Aktinomyceskörnern vermischt war, nachgewiesen. Dauer der Krankheit 14 Monate.

Die Sektion ergab eine Aktinomykose der untersten r. Lungenpartie, die fortgeleitet war durch das Zwerchfell von der Leber und dem retroperitonealen Gewebe aus. Am Colon ascendens bestand eine Kotfistel. Das retroperitoneale Gewebe war in ausgedehnter Weise stark infiltriert. Der Prozeß reichte nach oben bis zum Leberherd, nach unten bis ins kleine Becken neben die Harnblase, die r. hinten perforiert war. Auch die Beckenknochen sind zerfressen und das Hüftgelenk mit beteiligt. Ebenso sind die untersten Brust- und die Lendenwirbel oberflächlich in ausgedehntem Maße usuriert; in die Tiefe lassen sich keine Gänge verfolgen. Die r.

unteren Nervenausgangsstellen sind in eitriges Granulationsgewebe gebettet. Der Wirbelkanal selbst ist frei.

9. Ein ähnlicher Befund konnte bei einem 41 jähr. Patienten erhoben werden. Die Krankheit begann mit Schmerzen in der Gegend des r. Darmbeinkammes, dazu kamen im Verlauf der nächsten Monate eine Beugekontraktur des r. Beines und Schmerzen im l. Hüftgelenk. Bei der Inzision am Darmbeinkamm fanden sich im Eiter Aktinomyceskörner. Trotz ausgedehnter und wiederholter Auskratzungen kroch der Prozeß retroperitoneal weiter auf die l. Seite. Unter Fieber und dumpfen Schmerzen in der Lendenwirbelsäule Exitus.

Bei der Obduktion ist das unterste Ende des Colon ascendens mit der Bauchwand verwachsen und mündet in eine 1 cm lange Kotfistel. Oben ist der Psoas mit Eiter durchspült. Die unteren 3 Brust- und alle Lendenwirbel sind affiziert. Die Wirbel sind mazeriert und zeigen leichte Osteophytenbildung. Von den Iliakalgruben verbreitet sich der Prozeß beiderseits unter dem Poupartschen Bande bis ins Scarpasche Dreieck, links durch die Tiefe der Adduktoren zum Tuber ischii und Trochanter.

Während im ersteren Falle im Anschluß an eine primäre Darmaktinomykose auf dem Wege über das retroperitoneale Gewebe die Wirbelsäule nur oberflächlich ergriffen wurde, erscheint sie im letzteren Falle deutlich mazeriert. Auffällig ist die hier angegebene leichte Osteophytenbildung, die sonst nur von Shiota in einem Fall von Aktinomykose der Brustwirbelsäule beobachtet wurde.

Die folgende Zusammenstellung soll einen kurzen Ueberblick über die bisher beschriebenen 9 Fälle von Erkrankung der Wirbelsäule geben.

Fall	Verfasser	Beteiligung d. W. S.	Primärherd	Rückenmarks-erscheinungen	Ausgang
1	Seidenberg-Maier	obere Halswirbel-säule	Pharynx	Occipitalisneuralgie u. Meningitis	letal
2	Martens	4. Hals-, 6. Brust-wirbel	Lunge	Nackensteifigkeit	„
3	Bostroem	1.—8. Brustwirbel	Oesophagus	Gibbus d. 8. Brust-wirbels ohne stärkere Kompressionser-scheinungen; Wurzel-schmerzen	„
4	Shiota	7. Hals-, 7. Brust-wirbel	Lunge	Gibbus d. 6. Brust-wirbels Intercostal-neuralgie	„
5	Münch	2.—3. Lendenwirbel	„	ohne	„
6	Werthmann	1.—2. Lendenwirbel	„	„	„
7	Kolaczek	1. 3. Lendenwirbel	„	„	„
8	Shiota	Untere Brust- und Lendenwirbel	Darm	„	„
9	Shiota	10. Brust-, 5. Lenden-wirbel	„	„	„

Sicherlich ist bei ausgedehnter Aktinomykose die Wirbelsäule öfters beteiligt gewesen, ohne daß bei der Sektion genauere Angaben gemacht wurden. So hat auch Karewski bei einer Pat., die er wegen einer Lungenaktinomykose operierte, im Operationsprotokoll angegeben, daß die Wirbel sich rauh anfühlten und ein eiternder Gang zur Wirbelsäule führte. In dem Obduktionsbericht ist nur gesagt, daß die Gegend vor der Wirbelsäule aktinomykotisch infiltriert ist. Ueber die Beteiligung der Wirbelsäule selbst fehlen Daten.

Aus der Rostocker chirurgischen Universitätsklinik kann ich über einen weiteren Fall von Aktinomykose der Wirbelsäule berichten, der bei Lebzeiten durch einen chirurgischen Eingriff diagnostiziert wurde.

P. F., 31 Jahre alt, Hausmädchen, eingetreten 3. 7. 1926.

Familienanamnese: Eltern und 3 Geschwister sind gesund; 1 Bruder ist an Lungenkrankheit gestorben.

Eigene Anamnese: Pat. ist blutarm, sonst meist gesund gewesen. Vor 11 Jahren eitrige Rippenfellentzündung nach Lungenentzündung mit anschließender Rippenresektion. Vor 8 Jahren Erkrankung unbekannter Art mit Steifigkeit im Nacken, Schwindelgefühl und Erlöschen des Sehvermögens. Temperaturen subfebril; keine Kopfschmerzen; auch früher keine Kopfschmerzen. Völlige Wiederherstellung nach $^1/_4$ Jahr.

Die jetzige Erkrankung begann im November 25 mit Stichen in der l. Brustseite und Schulter, die bei Bettruhe schnell verschwanden. Doch konnte sich die Pat. nicht recht erholen und fühlte sich immer matt. Im März 26 traten wieder Stechen und Fieber auf. Die Schmerzen in der l. und später auch in der r. Schulter nahmen zu. Pat. kam sehr herunter; sie litt an häufigem Erbrechen und Appetitlosigkeit. Starke Gewichtsabnahme; kein Husten, kein Auswurf; zeitweise Nachtschweiße. Die Temperaturen waren erhöht.

Menses früher regelmäßig; zuletzt vor 6 Wochen. Letzte Regel ausgeblieben.

Seit dem 28. 6. 26 in Behandlung der inneren Klinik; am 3. 7. 26 auf die chirurgische Klinik verlegt.

Befund: Große Pat. von asthenischem Habitus in sehr schlechtem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Muskulatur leidlich, Fettpolster dürftig. Keine Oedeme.

Kopf nicht druck- und klopfempfindlich. Zunge kaum belegt, feucht. Tonsillen klein. Zähne bis auf die letzten unteren Molaren o. B. An der l. Halsseite 2 etwa bohnengroße, druckempfindliche Drüsen.

Thorax lang, schmal, spitzer epigastrischer Winkel. Rechts hinten unten in der Höhe der 9. Rippe 10 cm lange Narbe. Der Brustkorb dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig und kräftig aus. Die l. Supraklavikulargrube wölbt sich etwas vor, die r. ist eingesunken.

Bei der Perkussion findet man über der l. Spitze hinten bis zur Spina scapulae, vorne bis herab zur 3. Rippe absolute Dämpfung mit stark abgeschwächtem Atemgeräusch. Rasselgeräusche fehlen. Sonst zeigt die ganze übrige Lunge keinen besonderen path. Befund, nur die r. untere Lungengrenze steht gut fingerbreit höher als die l. und ist weniger verschieblich. Uebrige Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich.

Herz in normalen Grenzen, Aktion regelmäßig, Töne rein.

Im Abdomen keine passive Resistenz, kein Druckschmerz. Leber und Milz nicht vergrößert.

Nervenstatus: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf L. und C. Gehirnnerven o. B. Alle physiologischen Reflexe sind normal auslösbar, pathologische Reflexe fehlen. Sensibililität und Motilität intakt. Nach dem

l. Arm bestehen ausstrahlende Schmerzen, die nicht auf einen bestimmten Nerven beschränkt sind.

Wirbelsäule: Die Halswirbelsäule wird steif gehalten und jede Bewegung ängstlich vermieden. Passive und aktive Beweglichkeit fast unmöglich. Der 2. und 3. Brustwirbel sind stark druckempfindlich; doch besteht kein ausgesprochener Stauchungsschmerz.

Genitale und Extremitäten o. B.

Urinbefund: Farbe dunkelgelb, trübe. Spez. Gewicht 1025. Reaktion sauer. Alb.-, Sacch.-, Urobilinogen +, Diazo schwach +.

Blutbild: Hämoglobin 55 %, Färbeindex 0,8. Rote Blutkörperchen 3 400 000, Weiße Blutkörperchen 18 700, Polyn. 84 %, Lymph. 11 %, Eos. 1 %, Mono 4 %.

Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Echinokokkusintrakutanreaktion negativ.

Röntengefund: 5. 7. 26. Bei der Durchleuchtung findet sich ein Schatten in der Höhe der oberen Thoraxapertur, der das l. Spitzenfeld völlig verschattet, während das r. durch einen scharf begrenzten Schatten in seiner medialen Hälfte verdeckt ist. Die Lungenfelder sind im übrigen frei von verdächtigen Abschattungen und Verdichtungen. Zwerchfell ist beiderseits gut beweglich. Auf der Aufnahme ist die Verschattung des l. Spitzenfeldes sowie die scharfe Verschattung der medialen Hälfte des r. Spitzenfeldes deutlich erkennbar.

Röntgendiagnose: Während die Verschattung der l. Spitze auf eine Pleuritis zurückgeführt werden kann, ist die Verschattung r. nicht mit einem pleuritischen

Prozeß zu erklären, sondern es muß ein Tumor (Schwielen?, Abszeß?) als Ursache angenommen werden.

Im Bereich der Brustwirbelsäule sind irgendwelche Knochenveränderungen nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Nach dem klinischen Untersuchungsbefund bestand eine Wirbelerkrankung im Bereich der unteren Hals- und obersten Brustwirbelsäule, wenn auch das Röntgenbild keinen sicheren Anhaltspunkt für eine solche ergeben hatte. Differentialdiagnostisch kamen Tuberkulose und Osteomyelitis in Frage; die hohen Temperaturen sprachen mehr für letztere. Der auf dem Röntgenbild sichtbare scharf begrenzte Schatten r. neben der Wirbelsäule konnte ebenfalls nicht sicher gedeutet werden; er entsprach am meisten einem Abszeß; für einen Tumor war der Sitz ungewöhnlich.

Wegen Verdacht auf Osteomyelitis oder Tuberkulose der Wirbelsäule wurde am 7. 7. 26 zur Operation geschritten.

Bogenförmiger Längsschnitt vom 7. Hals- bis 4. Brustwirbel reichend. Die Weichteile werden durch einen Längsschnitt bis auf den Dornfortsatz durchtrennt, sodann die Muskulatur beiderseits von den Wirbelbögen abgehebelt. Die Muskulatur sieht zum Teil ödematös aus. Jetzt wird der 2. und 3. Dornfortsatz abgekniffen und die entsprechenden Wirbelbögen mit dem Lexerschen Meißel durchschlagen und abgehoben. Zuletzt wird auch der 4. Wirbelbogen in gleicher Weise entfernt. Unter dem 3. und 4. Wirbelbogen finden sich trübe Granulationen, die außerordentlich verdächtig auf Tuberkulose sind. Die Dura ist von einer dicken Schwiele

bedeckt, die oberflächlich abgeschält wird, ohne daß der Duralsack zur Eröffnung kommt. Aus einem Granulationsnest heraus entleeren sich einige Tröpfchen Eiter, die zur bakteriologischen Untersuchung eingeschickt werden. Die Muskulatur wird über dem Knochendefekt wieder vernäht, Hautnaht.

10. 7. 26. Die im pathologischen Institut ausgeführte Untersuchung der Granulationen ergab folgenden Befund: In den Granulationen ließen sich ganz charakteristische Aktinomycesdrusen nachweisen. Keine auf Tbc verdächtigen Stellen.

13. 7. 26. Die Wunde ist p. p. geheilt; die Pat. wird zur Röntgenbestrahlung angemeldet.

Aus der weiteren Krankengeschichte ist folgendes von Bedeutung.

24. 7. 26. Die Temperaturen, die vor der Operation zwischen 37,2—38,2 waren, sind nach dem Eingriff 37,0—38,0. Nur in den letzten Tagen traten abendliche Zacken bis 39,0 auf. Das Allgemeinbefinden ist mäßig.

29. 7. 26. Gegenüber der Röntgenaufnahme vom 5. 7. 26 ist die Verschattung der Spitzenfelder durch den aktinomykotischen Prozeß nicht ausgedehnter geworden.

30. 7. 26. Die Operationsnarbe hat sich im oberen Teil in 3 cm Ausdehnung geöffnet und fistelt, ist jetzt aber in Schließung begriffen. In der Supraklavikulargrube zunehmendes Infiltrat, bisher ohne Erweichung. Pat. klagt über starke Brust- und Rückenschmerzen; das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

4. 8. 26. Inzision des inzwischen erweichten In-

filtrates in der l. Supraklavikulargrube. Im spärlichen Eiter Aktinomyces. Die im hygienischen Institut angestellten Kulturen blieben steril.

10. 8. 26. Die Temperaturen sind etwas zurückgegangen und überschreiten nur selten 38. Der Zustand der Pat. hat sich etwas gebessert.

23. 8. 26. Kein Husten, kein Auswurf. Seit dem Eintritt ist das Gewicht um 6,7 kg auf 36 kg zurückgegangen. Pat. fühlt sich etwas frischer und klagt nicht mehr über so starke Schmerzen.

16. 9. 26. Nach mehrfachen Röntgenbestrahlungen nur noch geringe Sekretion aus den Fisteln in der l. Supraklavikulargrube und am oberen Ende der Rückenwunde. Langsame Erholung. Gewicht 37,5 kg.

22. 9. 26. Inzision einer Retention der Rückenwunde.

27. 9. 26. Seit einigen Tagen sind die Temperaturen, die seit Anfang August abends nur selten 38 überschritten, gestiegen. Abendtemperaturen dauernd zwischen 38 und 39. Gewicht 38,3 kg.

1. 10. 26. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule zeigt eine fleckige Atrophie der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, der obersten Rippen und der sternalen Teile der Klavikeln. Defekt der Wirbelbögen und Dornfortsätze von Brustwirbel 1—3. Wiederholte Untersuchungen des Sputums auf Aktinomyces waren negativ.

8. 10. 26. Das Gewicht ist auf 40 kg gestiegen; die gesamte Gewichtszunahme seit dem 23. 8. beträgt also 4 kg. Die Sekretion aus den Fisteln am Rücken und in der l. Supraklavikulargrube ist fast völlig ver-

siegt; die Abendtemperaturen sind seit einer Woche wieder auf 37,5—38 zurückgegangen. An den Beinen zeigen sich geringe Oedeme.

Blutstatus: Sahli 21; rote Blutkörperchen 1 875 000; Leukoc. 11 100; Polyn. 80 %, Lymph. 18 %, Mono 2 %.

12. 10. 26. Seit gestern ist eine Verschlechterung eingetreten. Die Oedeme an den Beinen haben zugenommen, außerdem klagt Pat. über Kurzatmigkeit und Atemmnot. Die Temperaturen sind unverändert; der Puls eher gesenkt und weich.

Urinbefund: Alb. schwach +, Sacch. negativ. Im Sediment Leukozyten und Epithelien in mittlerer Zahl sowie ganz normale Erythrozyten.

14. 10. 26. Heute plötzlicher Kollapszustand, aus dem sich die Kranke wieder etwas erholte. Nach 2 Stunden plötzlicher Exitus unter den Erscheinungen einer Lungenembolie.

Therapeutisch hatte die Pat. nach der Operation innerlich nacheinander Jodnatrium, Jodkali und Jodtropon, daneben zeitweise Solarson, bekommen. Die Hauptherapie stellte eine mehrmalige Röntgenbestrahlung beider oberen Brustseiten mit Einschluß der Supraklavikularfelder sowie eine solche des Halses von hinten und vorne dar. Auf die einzelnen Einfallsfelder (l. und r. Brustfeld, l. und r. Supraklavikularfeld, l. und r. Infraklavikularfeld, Halsfeld von vorne und hinten) wurden 50 bis 75 % der HED gegeben. Die daraus resultierende Herddosis betrug 42 % der HED. Die relativ hohe Herddosis wurde gewählt, weil in anderen Fällen von Aktinomykose bessere Heilerfolge mit einer Herddosis,

die wesentlich höher war als die bei Tuberkulose angewendete, erzielt worden war.

15. 10. 26. Sektion.

Anatomische Diagnose: Aktinomykotische ? Schwielenbildungen in beiden Lungenspitzen und der benachbarten Brustwand (besonders links). Multiple Abszesse in den Wirbelkörpern (Th. 2, 3, 4). Schwielengewebe und multiple Abszeßbildungen in der Supraklavikulargrube links und unter der Klavikula. Paravertebrale, kleinere Abszesse im Bereich der untersten Hals- und obersten Brustwirbelsäule. (Th. 1—5.)

Embolie der r. Lungenarterie an ihrer Hauptgabelungsstelle infolge Thrombose der Venae iliacae direkt unterhalb der Teilungsstelle.

Braune Atrophie der Milz. Exsudat in der Bauchhöhle (ca. 250 ccm).

Leiche einer ca. 1,65 m großen Frau in ziemlich reduziertem Ernährungszustand (39 kg). Sehr blasse Hautfarbe. In der l. Supraklavikulargrube findet sich eine fast pfennigstückgroße Fistelöffnung, aus welcher sich etwas zäher, bröckeliger Eiter entleert. In dem Bereich der oberen Brustwirbelsäule befinden sich 2 ebensolche Oeffnungen in der Haut, aus welchen weißgelblicher Eiter herausfließt.

Brustsektion: (Brust und Halsorgane im Zusammenhang herausgenommen.) Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen infolge Pleuraverwachsungen mit der Brustwand nicht zusammen. Die Pleurahöhlen sind frei von Exsudat. Die Lungenspitzen, besonders die linke, sind fest vermauert mit der Umgebung, desgleichen

auch die Halsorgane mit ihrem untersten Drittel. Zwecks Herausnahme dieser Organe muß ein derbschwieliges Gewebe, welches sich bis zur Wirbelsäule fortsetzt, scharf durchtrennt werden. Die Zunge, insbesondere der Zungengrund, sind frei von irgendwelchen pathologischen Veränderungen, desgleichen ist die Oesophagusschleimhaut glatt, intakt, nicht verdickt. Auch die Larynx- und Trachealschleimhaut zeigt keine pathologische Besonderheiten, sie ist ebenfalls intakt, weiß-grau, nicht infiltriert. Thyreoidea o. B. Das Mediastinum ist kaum nennenswert verbreitert, aber schwielig, derb. Die linke Lunge ist im Berich der Spitze fest und derb, die Partien des Unterlappens sind elastisch, lufthaltig. Die Pleura ist stellenweise bindegewebig verdickt; im Bereich des Oberlappens in das Schwielengewebe einbezogen. Auf dem Schnitt sieht man den Oberlappen, besonders im Bereich der Spitze (in einer Ausdehnung von 8 cm Länge, 6 cm Breite und 4 cm Tiefe), schwielig verändert. Das weiße Schwielengewebe läßt eine grauschwärzliche Marmorierung erkennen. Es setzt sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung fort. Das übrige Lungengewebe ist etwas schaumig, aber gut lufthaltig. Die Bronchialschleimhaut ist weiß, enthält etwas schleimiges Sekret. Lungengefäße o. B. Die Hiluslympknoten sind etwas geschwollen, grau-schwarz aussehend. Die rechte Lunge zeigt in ihrer Spitze dieselben Veränderungen wie die linke, jedoch nicht so ausgedehnt und ohne eine solch erhebliche Beteiligung der Nachbarschaft wie bei der l. Lunge. Beim Aufschneiden der r. Lunge findet man am Hauptverzweigungspunkt der

Lungenarterie ein wurstförmiges, teilweise aufgerolltes, hauptsächlich fibrinöses Gebilde von der Dicke eines schmalen, kleinen Fingers und von ungefähr der Länge desselben, welches das Gefäßlumen vollständig ausfüllt. Die Partien des Mittel- und Unterlappens sind etwas ödematös. Die Konsistenz dieser Teile der r. Lunge erscheint etwas vermehrt. Die Bronchialschleimhäute sind nicht gerötet, nicht verdickt.

Sektion des Herzens und des ganzen Abdomens sind hier nicht mitgeteilt, da aktinomykotische Veränderungen fehlen.

Wirbelsäule: Unter der l. Klavikula und der l. Rippe findet man in dem bereits beschriebenen Schwielengewebe einige kleinere zusammenhängende, im ganzen ungefähr hühnereigroße Abszesse, die mit einem homogenen Eiter gefüllt sind. Weder im Eiter noch im Schwielengewebe Drusen (Aktinomyces) zu finden.

Im Bereich der oberen Brustwirbelsäule (Th. 1—5) findet man eine längliche Höhle, welche mit Eiter und schmierigem Granulationsgewebe angefüllt ist. Die Dornfortsätze (2—4) fehlen. Neben der Wirbelsäule befinden sich mehrere kleinere (pflaumengroße) Abszesse, in denen ebenfalls keine Drusen im gelben Eiter makroskopisch sichtbar sind. In einigen Wirbelkörpern (Th. 2—5) befinden sich kleine eitrige Herde.

Epikrise: Der operative Eingriff hat die bisher unklare Erkrankung schlagartig geklärt und die Diagnose sicher gestellt. Rückblickend können wir jetzt sagen, daß die Verschattung über den Spitzenfeldern eine aktinomykotische Infiltration der Oberlappen darstellte, die

auf die Pleura übergegriffen und zu einer entzündlichen Verdichtung derselben geführt hatte. Wie in so vielen anderen Fällen dieser Krankheit, ist es auch hier in diesem Stadium nicht möglich gewesen, eine sichere Diagnose zu stellen. Auch die in der linken Supraklavikulargrube damals bestehende Vorwölbung genügte nicht zur Sicherung der Diagnose. Daß das Röntgenbild zurzeit der Operation noch keine Veränderungen an den Wirbeln zeigte, darf nicht verwundern. Es ist eine allgemein bekannte Erfahrungstatsache, daß Prozesse an der Wirbelsäule röntgenologisch erst sichtbar werden, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, so daß die klinischen Krankheitssymptome längst vorhanden sind, während der Röntgenologe noch keinen pathologischen Befund erheben kann. Ein später angefertigtes Bild zeigt auch hier deutliche, fleckige Aufhellungen und Atrophie nicht nur im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule, sondern auch an den obersten Rippen und am medialen Ende beider Klavikeln.

Die Frage nach der Eingangspforte ist durch die Sektion ebenfalls geklärt worden. Nach der Lokalisation hätte die Erkrankung auch vom Oesophagus ausgehen können, aber Pharynx und Speiseröhre waren vollkommen intakt. Es handelt sich also um eine primäre Lungenaktinomykose. Dafür sprechen auch die ersten Krankheitserscheinungen, die bei der Pat. auftraten, nämlich Stechen auf der l. Brustseite und in der Schulter, die als Symptome einer Pleuritis zu deuten sind. Die primäre Ansiedelung in der Lunge war schon früher

erfolgt, aber solange latent geblieben, bis im November 1925 der Prozeß vom Parenchym auf den serösen Ueberzug der Lunge übergriff. Die Kranke erholte sich nicht mehr ganz, obwohl die Erscheinungen sehr bald abklangen. Nach 5 Monaten traten die Symptome in verstärktem Maße wieder auf, um jetzt auch auf die r. Seite überzugreifen. Im Spitzenbereich führte die Pleuritis zu einer Verklebung des Lungen- und Brustfells, kontinuierlich griff dann die Erkrankung einmal auf die Weichteile über und führte zum Durchbruch in der linken Supraklavikulargrube, andererseits auf das prävertebrale Gewebe und die Wirbelsäule. Bei der Sektion fanden sich links zwischen Lungenspitze und Wirbelsäule prä- und paravertebral mehrere erbsen- bis walnußgroße Eiterherde, von denen aus ein direktes Weiterkriechen auf die Wirbelsäule leicht erfolgen konnte. Die herausgenommene und auseinandergesägte Wirbelsäule war äußerlich vom 1.—5. Brustwirbel an mehreren Stellen usuriert und zeigte vereinzelt auch osteophytische Verdichtung der Compacta. In den Wirbelkörpern fanden sich bis herab zum 5. Brustwirbel zahlreiche kleine Abszeßherde; weiter nach abwärts zeigten die Körper rotes Knochenmark. Die Dornfortsätze 2—4 fehlten; in der durch den Defekt gebildeten, länglichen Höhle finden sich Eiter und schmieriges Granulationsgewebe. Die Dura war teilweise schwielig verdickt, während das Rückenmark selbst keine Veränderungen aufwies.

In den Lungen war der Prozeß in der Ausheilung begriffen, die Oberlappen waren luftleer, grauweiß und schwielig umgewandelt ohne scharfe Abgrenzung nach

abwärts. Dagegen waren vor und hinter der Wirbelsäule Abszeßherde vorhanden und von der Fistel in der linken Supraklavikulargrube kam man in eine hühnereigroße Abszeßhöhle, die sich unter der Klavikel und dem Pectoralis major auch in den Infraklavikularraum erstreckte. In der Höhle war grünlicher dickflüssiger Eiter; die Wände zeigten schlaffe, schmierige Granulationen. Aktinomycesdrusen waren makroskopisch weder hier noch in den übrigen Abszeßhöhlen nachweisbar.

Die übrige Brusthöhle und die Bauchhöhle zeigte keine aktinomykotischen Veränderungen.

Als Todesursache ergab die Sektion eine Thrombose der Venae iliacae unmittelbar nach der Teilungsstelle aus der Venae cava und von hier ausgehend eine Embolie in die rechte Lunge.

Eine stärkere Amyloiddegeneration, wie sie nach dem Blutbefund vom 8. 10. 26 und nach den Erscheinungen der Herzinsuffizienz der letzten Tage erwartet wurde, ließ sich bei der Obduktion nicht feststellen.

Die Dauer der Erkrankung betrug bei unserer Pat. ungefähr 1 Jahr, war also relativ kurz. Da der Lungenprozeß sich in der Ausheilung befand, war es auch zu keiner Metastasierung gekommen. Die Obduktion zeigte vielmehr, daß von einer primären Erkrankung der Oberlappen die Aktinomykose kontinuierlich auf das umgebende Gewebe und die Wirbelsäule übergegriffen hatte. Hätte nicht eine Lungenembolie dem Leben der Pat. ein Ende bereitet, so wäre sie wohl unter den Erscheinungen einer chronischen Sepsis gestorben.

Literatur-Verzeichnis.

1. v. Baracz, Ueber Akt. des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, H. 4.
2. Bostroem, Untersuchungen über d. Akt. d. Menschen. Zieglers Beitr. 1890, Bd. 5, H. 1.
3. Donalies, Die Akt. d. Menschen. Inaug.-Dissertation. Halle 1894.
4. Friedrich, Ueber die Häufigkeit und oper. Prognose der Bauchakt. d. Menschen. Deutsch. med. Wochenschrift 1906.
5. Harbitz und Gröndahl, Akt. d. M. Zentralbl. f. Path., 50, 1911.
6. Illich, Beitrag zur Klinik der Akt. Wien 1892.
7. Johne, Die Akt., eine neue Inf.-Krankh. Deutsch. Zeitschrift f. Tiermedizin. 1881, Bd. 7.
8. Israel, J., Neue Beob. auf dem Gebiete der Mykosen d. M. Virch. Arch. 1878, Bd. 74.
9. Israel, J., Klin Beitr. z. Kenntn. d. Akt. d. M. Berlin 1885, Hirschw.
10. Israel, J., Akt. d. M. Virch. Arch., 1884, Bd. 95.
11. Kahlden, Ein Fall von Lungenakt. Freiburger Aerzteverein 1898.
12. Karewski, Beitr. z. Lehre der Akt. d. Lunge u. d. Thorax. Berl. klin. Wochenschrift 1898, S. 358.
13. Karewski, Die chir. Beh. d. Lungenakt. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 84.
14. Kaufmann, Akt. d. M. Lehrb. d. spez. path. Anatomie 1922.
15. Keppler, Beitr. z. Entst. d. Akt. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104, 1904.
16. Klinge, R., Aetiologie d. Akt. Zentr.-Bl. f. Bakt. u. Parasitenkunde 1920. Bd. 85.

17. Kruse, Systematik d. Streptotrichen. In Flügges Lehrb. d. Mikroorganismen.
18. Kolaczek, Ueber akt. metastasierende Allgemeininfekt. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 93/1904.
19. Lubarsch, Zur Kenntn. d. Strahlenpilze. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 31.
20. Martens, Zur Kenntn. d. Lungen- u. Wirbelakt. Arch. f. klin. Chir., Bd. 66.
21. Melchior, Akt. Zentrbl. f. Chir., 1918, H. 8.
22. Middeldorpf, Ein Beitr. z. Kenntn. d. Akt. Deutsch. med. W., 1884.
23. Münch, Aktinomycosis hom. II. Korr.-Bl. Schweizer Aerzte, 1888.
24. Partsch, Die Akt. d. M., vom klin. Standpunkt besprochen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, 1888.
25. Ponfik, Akt. d. M., eine neue Infektionskrankheit. Berlin 1882.
26. Rütimeyer, Ein Fall von Lungenakt. Berl. klin. Wochenschr., 1889.
27. Schmidt, Ueber Akt. d. M. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1900/01.
28. Schlange, Zur Prognose d. Akt. Arch. f. klin. Chir., Bd. 44, H. 4.
29. Seidenberg-Maier, Zur Lehre der Meningitis purulenta. Inaug.-Diss., Basel 1919.
30. Shiota, Beitr. z. Kenntn. d. Akt. d. M. Zeitschrift f. Chir., Bd. 101, 1909.
31. Soltmann, Zur Aetiologie d. Akt. Bresl. ärztl. Zeitschrift, 1885.
32 Werthmann, Ueber d. Generalisation d. Akt. Virch. Arch., 225, 1925.
33. Wolff und Israel, Ueber Reinkulturen d. Akt. u. s. Uebertragbarkeit auf Tiere. Virch. Arch., 1891, Bd. 126/35.
34. Wrede, Ueber hämatogene Osteomyelitis durch Akt. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir., 1906.

Lebenslauf.

Als ältester Sohn des Eisenbahnbeamten Karl Schmidt und seiner Gattin Therese, geb. Hüttmann, wurde ich am 23. Dezember 1888 in München geboren.

Vom Herbst 1899 bis Juli 1908 besuchte ich das Theresien-Gymnasium in München und bezog im Herbst 1908 die Universität in München. Nachdem ich das ärztliche Schlußexamen am 21. Dezember 1913 bestanden hatte, erhielt ich am 1. August 1914 die ärztliche Approbation. Vom 4. August 1914 bis 1. Dezember 1918 war ich im Felde, zuletzt als Oberarzt d. R. und Regimentsarzt im Garde-Kürassier-Regiment. Seit diesem Zeitpunkt bin ich als Assistent an verschiedenen Krankenanstalten tätig gewesen.